

Dans certains cas, après le coup de gouge, le latex ne s'écoule pas de l'incision de l'écorce. C'est le phénomène de l'«encoche sèche». L'hévéa est devenu improductif...

L'encoche sèche chez *Hevea brasiliensis*

Jacob J.L., Prévôt J.C., Lacrotte R.

CIRAD-CP, B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex 01, France

Le caoutchouc naturel a la particularité de ne pas être issu d'un fruit ou d'une racine comme la plupart des productions végétales. Le système laticifère situé dans l'écorce d'*Hevea brasiliensis* sécrète le caoutchouc par une biologie originale. L'appareil productif du latex est constitué d'une série de couches monocellulaires issues rythmiquement du cambium. Ces couches n'ont aucune relation entre elles, mais les cellules de chacune d'elles s'anastomosent formant ainsi autant de systèmes paracirculatoires qui possèdent toutes les caractéristiques de cellules syncytiales. Lorsque l'écorce est incisée par la saignée (photo 1), la pression interne expulse le latex, véritable cytoplasme, qui s'écoule. Ce dernier est recueilli et traité pour extraire le caoutchouc qu'il contient, soit 30 à 50 % de son poids frais.

En exploitation normale, la saignée a lieu trois à quatre fois par quinzaine. L'écoulement du latex dure trois à huit heures suivant les clones et les conditions écoclimatiques. Des maladies de l'écorce dues à des champignons classiques (*Phytophthora*) peuvent perturber cette efficace organisation. Cependant, depuis que l'exploitation de l'hévéa est passée de la cueillette sylvestre à la plantation bien réglée, un phénomène est apparu et il semble s'amplifier avec l'augmentation des rendements. C'est l'encoche sèche (photo 2), c'est-à-dire l'absence partielle ou totale d'écoulement de latex après la saignée.

Ce syndrome, grave au plan économique, est devenu une priorité dans les pro-

grammes de recherche en hévéaculture. Les efforts déployés à ce jour ont montré la très grande complexité du problème. Pour le résoudre il est nécessaire de l'aborder dans un cadre pluridisciplinaire et international (IRRDB⁽¹⁾) afin de mieux cerner cette maladie multiforme et d'en déterminer les éventuelles variantes. Ces phénomènes étant mieux définis, l'analyse de leur causalité sera ainsi beaucoup plus aisée et permettra de chercher plus efficacement des méthodes de lutte adaptées.

L'encoche sèche de l'hévéa est connue depuis très longtemps. Le terme flamand de *brown bast* (écorce brune) qui lui a été associé dès le début du siècle (Bobiliof, 1919) a certainement participé à la confusion des études sur ce sujet. Car la sécheresse de l'encoche sous-tend non seulement des causes, mais également des symptomatologies qui peuvent être très différentes (de Fay *et al.*, 1989, Jacob *et al.*, 1990) bien qu'aboutissant aux mêmes effets : le dysfonctionnement du système laticifère et la diminution, sinon la disparition, de la production de latex par l'hévéa.

Parmi les causes directes ou indirectes de la maladie, il faut citer bien sûr la surexploitation due à l'intensité de saignée ou à la stimulation trop forte (Van de Sype, 1984), mais aussi à la saison, à la sécheresse, à la qualité de certains sols (Comère *et al.*, 1989). La dispersion non aléatoire des arbres malades a aussi orienté les

(1) IRRDB : International Rubber Research and Development Board

études vers la recherche de pathogènes divers, sans que l'absence de résultats actuels ne permettent d'écarter cette hypothèse (Nandris *et al.*, 1991).

La sensibilité à l'encoche sèche est aussi une caractéristique clonale (Van de Sype, 1984, Commère *et al.*, 1989, Sivakumaran *et al.*, 1986, Sethuraj, 1990) qui peut être extrêmement marquée ; ainsi les clones PB 235 ou PB 260 sont très sensibles à cette maladie, alors que les clones PB 217 ou PR 107 le sont beaucoup moins.

Des différences symptomatologiques et évolutives ont permis de distinguer plusieurs formes d'encoche sèche. Les unes disparaissent après une suspension assez longue des saignées ; elles sont donc réversibles (Van de Sype, 1984). D'autres, malgré un long repos et parfois une légère reprise de production, conduisent inexorablement à la sécheresse totale de l'arbre (de Fay *et al.*, 1989) ; elles sont donc beaucoup plus graves.

Le premier type ne présente pas de nécrose de l'écorce, il est le résultat d'un dysfonctionnement du tissu laticifère lui-même. Saisonnier et transitoire, il peut être le résultat d'une fatigue induite par la surexploitation. Le second type d'encoche sèche est caractérisé par une nécrose tissulaire qui concerne l'ensemble de l'écorce tendre (ou liber) ; il implique des perturbations histologiques, cytologiques et métaboliques qui rendent les manteaux laticifères non fonctionnels.

Les encoches sèches ne montrant pas de nécroses

L'encoche sèche saisonnière

Elle est banale, évolue au cours de l'année et n'est que partielle. Due à l'instabilité du latex à certaines périodes, il est probable qu'elle s'explique par de petites thromboses *in situ* au sein des laticifères. Elle peut varier fortement et rapidement, mais est toujours transitoire. Aucun signe histologique ou cytosolique particulier ne semble être lié au phénomène (de Fay *et al.*, 1989). Elle n'a généralement que peu de répercussion sur la production.

Les encoches sèches induites par la surexploitation

Si la surexploitation ne dure pas trop longtemps elles sont souvent de type réversible. Dans ce contexte, il faut alors faire la distinction entre la surexploitation liée à l'intensité de la saignée et celle due à la surstimulation.

La surexploitation par surintensité de saignée

Elle est tout à fait nette et rapportée par de nombreux auteurs. La spirale entière entraîne plus d'encoche sèche que la demi-spirale (Van de Sype, 1984, Commère *et al.*, 1989). Il en va de même pour les fréquences de saignées. Les plus fortes sont plus inductrices d'encoche sèche que les faibles (Paradothy *et al.*, 1976). L'orientation de la saignée et la hauteur d'encoche ont aussi une influence (Gohet *et al.*, 1994). La saignée remontante et une encoche haute montrent moins de symptômes que la saignée descendante et une encoche basse (Van de Sype, 1984).

Cette surintensité de saignée induit une certaine fatigue du système laticifère, due à une trop forte exportation de latex. Elle se traduit par une diminution de l'extrait sec, des sucres (Commère *et al.*, 1989) et parfois du phosphore inorganique (Pi) (Van de Sype, 1984). La liaison qui a été établie entre la production cumulée sur plusieurs années de certains arbres et le nombre d'arbres secs apparus, conforte cette hypothèse (Van de Sype, 1984). Cependant, des fréquences de saignée extrêmement élevées, tous les jours ou même plusieurs fois par jour, peuvent rapidement induire, surtout pour les clones sensibles à la maladie, une forme nécrotique irréversible (Jacob *et al.*, 1990).

Il faut rappeler que la régénération intralaticifère nécessite un certain temps et qu'un délai trop court entre deux saignées peut aboutir à une reconstitution insuffisante de certains organites cellulaires.

La surexploitation par la stimulation à l'éthylène

La stimulation à l'éthylène employée avec certaines précautions (photo 3) n'induit pas d'encoche sèche. Lors de l'exploitation il faut surveiller les paramètres tels que : la teneur en matière active de l'enduit stimulant, la fréquence des applications, la fréquence de la saignée, la sensibilité clonale, l'état physiologique du système laticifère des arbres exploités.



Photo 1. La saignée de l'hévéa. Le latex expulsé par la pression de turgescence de l'écorce coule le long de l'encoche de saignée.
Rubber tree tapping. Latex expelled by turgor pressure in the bark runs along the tapping cut.

B. Jobbé - Duval



Photo 2. Exemple d'une encoche pratiquement sèche. Après la saignée, quelques gouttes de latex coagulent sur la blessure et ne s'écoulent pas.
Example of a virtually dry tapping panel. After tapping, a few drops of latex coagulate on the wound and flow ceases.

J.L. Jacob

Au contraire, une stimulation trop intensive aboutit à l'apparition d'encoche sèche dont la gravité peut devenir importante. Elle se traduit par une symptomatologie cytologique très particulière, qui a été bien étudiée et décrite (de Faÿ *et al.*, 1989).

Dans une zone proche de la surface stimulée, une dilatation des cellules parenchymateuses radiales du liber externe, due au stimulant (Ethrel) induit un épaississement de l'écorce. Celle-ci devient spongieuse, hyperhydratée, avec des petites craquelures et nécroses en surface. Les manifestations peuvent provoquer un bouleversement de la structure histologique des manteaux laticifères les plus externes et les rendre non fonctionnels. On n'observe ni brunissement ni nécrose interne.

Si la structure des laticifères peut être touchée indirectement, leur métabolisme en revanche est très fortement perturbé. La surstimulation induit une activation intense du métabolisme qui se traduit, dans un premier temps, par une diminution de la teneur en sucre du latex (Low, 1982) qui peut être métabolisé vers d'autres voies que les voies isopréniques (Tupy *et al.*, 1976). La teneur en extrait sec tend à diminuer (Pakianathan *et al.*, 1982). La teneur en cyclitols, osmotocums majeurs de la cellule laticifère, baisse également (Low, 1982). A terme, la pression de turgescence intralaticifère décroît significativement (Pakianathan *et al.*, 1982).

Mais les phénomènes majeurs correspondent à l'accélération des phénomènes de sénescence due à l'activation des productions d'agents oxydants O_2^- , $HO\cdot$, capables de dégrader rapidement les membranes des organites de la cellule (photo 4), ainsi qu'à la diminution des systèmes de détoxification de ces molécules : superoxyde dismutase (SOD), catalase (Chrestin, 1985 ; Chrestin *et al.*, 1986). La diminution de la teneur en GSH observée durant ce temps milite pour cette hypothèse (Prévôt *et al.*, 1988).

La décompartmentation *in situ* conduit bien sûr à des thromboses qui localement vont obstruer les systèmes paracirculatoires laticifères. Cependant, ces phénomènes restent localisés près de la zone stimulée et ne s'étendent pas à toute l'écorce (de Fay *et al.*, 1988).

L'arrêt de la stimulation et la diminution de l'intensité de saignée permettent, après un certain délai, de redonner aux héveas leur capacité à produire et de diminuer les longueurs d'encoches sèches observées lors de la surstimulation (Van de Sype, 1984).



Photo 3. Stimulation par application d'un générateur d'éthylène, l'éthéphon, sur l'écorce grattée sous l'encoche. La stimulation peut aussi se faire directement sur l'encoche.
Stimulation by applying an ethylene generator, ethephon, to scraped bark beneath the cut.
Simulation can also be applied directly to the cut.

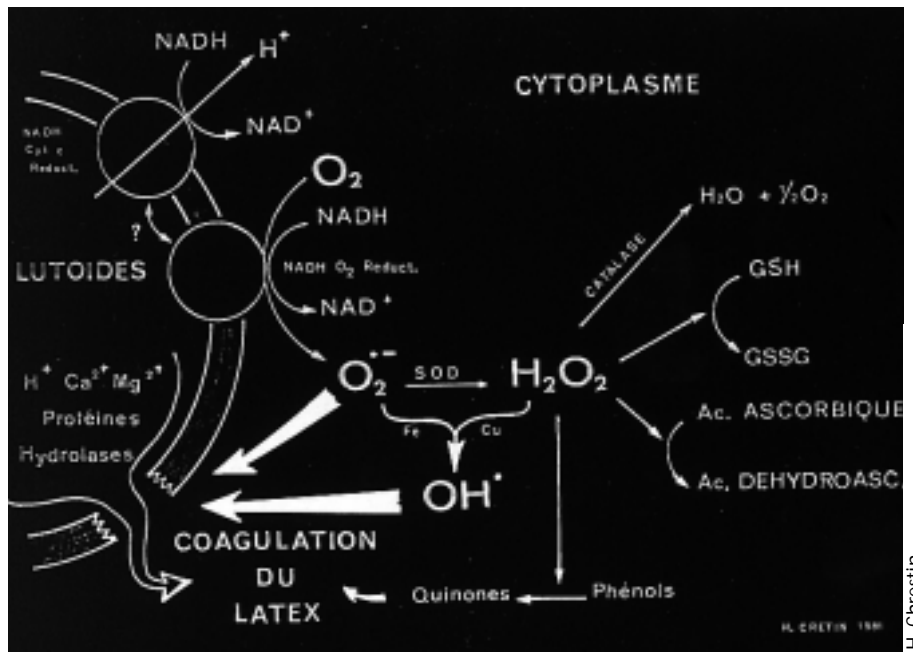


Photo 4. Schéma des mécanismes biochimiques impliqués dans l'induction et la protection des processus de sénescence au sein de la cellule laticifère.
Diagram of the biochemical mechanisms involved in the induction and protection of senescence processes within laticifer cells.

En conclusion, les «encoches sèches» ne montrant pas de nécroses corticales concernent essentiellement le fonctionnement des systèmes laticifères eux-mêmes. En général, ils sont probablement un signe de fatigue cellulaire se traduisant par une déstabilisation du latex *in situ* et la formation de thromboses locales.

Les phénomènes se limitent à une zone de l'aire drainée près de l'encoche de saignée ou/et de la surface stimulée (de Fay, 1989). Ils n'ont pas tendance à s'étendre.

Après une période de repos, l'arbre peut en général récupérer sa potentialité de production, dans la mesure où la surexploitation n'a pas été trop intense (Van de Sype, 1984). Cependant, dans le cas contraire, la sursaignée ou la surstimulation peut induire à plus ou moins long terme, l'apparition des symptômes de brunissement de l'écorce (*brown bast*) qui révèlent la manifestation du syndrome nécrotique du liber (*bark necrosis*).



J.M. Eschbach



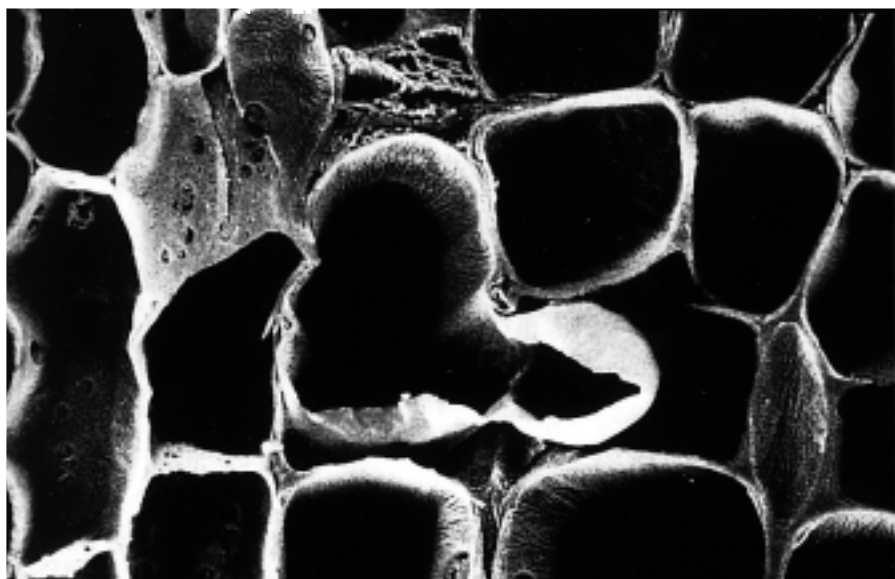
J.M. Eschbach

Photo 5. Comparaison entre une coupe longitudinale dans une écorce d'hévéa sain, à gauche, et une écorce d'hévéa atteint de nécrose libérienne, à droite.

Comparison between a longitudinal cut in the bark of a healthy rubber tree, left, and in the bark of a tree affected by bark necrosis, right.

Photo 6. Le grattage de l'écorce superficielle montre, à droite de l'outil de saignée, une zone de nécrose libérienne qui a tendance à s'étendre de la base de l'arbre vers le haut.

Scraping the surface of the bark reveals an area of bark necrosis, to the right of the tool, which is tending to spread from the base of the tree upwards.



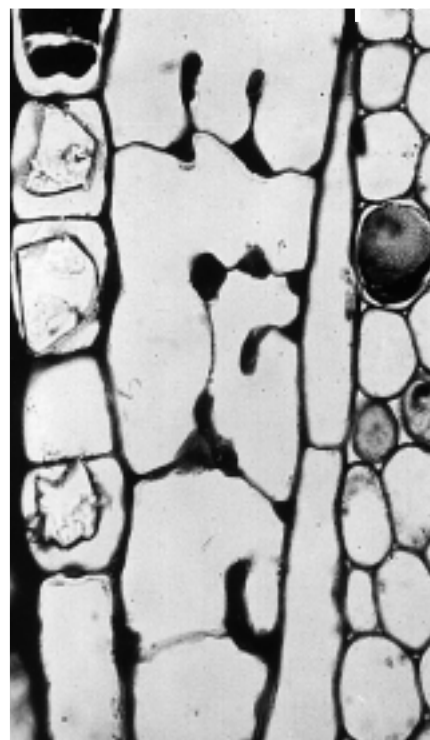
H. Fay-Héban

Photo 7. Formation d'un thylosoïde : une cellule parenchymateuse envahit sur sa droite une cellule laticifère (microscopie à balayage, de Fay-Héban).

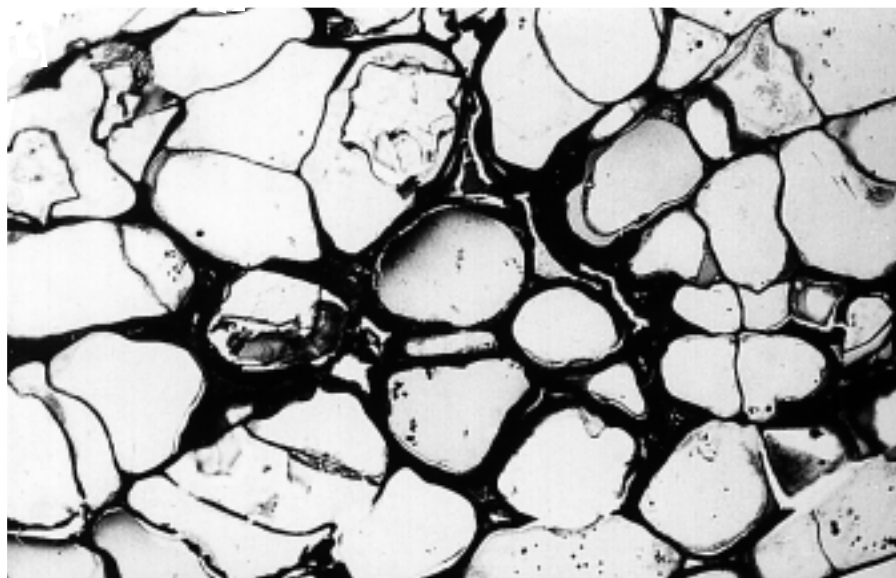
Tylosoid formation: a parenchyma cell invading the laticifer cell on its right (scanning microscopy, Fay-Héban).

Photo 8. Coupe longitudinale d'un laticifère envahi par un amas de cellules formées à partir d'un thylosoïde qui s'est multiplié anarchiquement (microscopie électronique à transmission, de Fay-Héban).

Longitudinal section of a laticifer invaded by a cluster of cells formed from an anarchically multiplied tylosoid (transmission electron microscopy, Fay-Héban).



H. Fay-Héban



H. Fay-Héban

Photo 9. Coupe transversale d'une écorce d'hévéa atteinte de nécrose : au centre la sclérification et l'épaississement des parois cellulaires sont très nets. Autour, des cellules en division, présentent une structure sériée indiquant l'apparition d'une assise cambiale secondaire (microscopie électronique à transmission, de Fay-Héban).

Cross-section of necrotic rubber bark; in the centre, cell wall sclerification and thickening is very clear. All around, the dividing cells reveal a seriate structure indicating the formation of a secondary cambial layer (transmission electron microscopy, Fay-Héban).

L'encoche sèche nécotique (*bark necrosis*)

Dans ce type d'encoche sèche la symptomatologie, histo-cytologique et biochimique des tissus du liber et l'évolution de la maladie sont profondément différentes de l'encoche sèche réversible évoquée précédemment.

Il s'agit en effet, d'une nécrose de toute l'écorce, caractérisée par un brunissement très net des tissus du liber (photo 5) et de la sénescence, non seulement des manteaux laticifères, mais aussi des ensembles cellulaires constitutifs. Elle a aussi pour caractéristique fondamentale de s'étendre au sein du phloème (photo 6), cependant elle ne touche pas ou très rarement la zone cambiale qui reste fonctionnelle, et le bois. C'est une désorganisation profonde du phloème secondaire, soulignée par une multiplication cellulaire anarchique. La description de ce syndrome a été rapportée très minutieusement par de nombreux auteurs (de Fay *et al.* 1989 ; Nandris *et al.*, 1991 ; Nandris *et al.*, 1991 ; Gomez *et al.*, 1990 ; Nicole *et al.*, 1991).

Les parois cellulaires se disloquent et leurs lamelles mitoyennes se dégradent, traduisant une attaque enzymatique des pectines. Les endomembranes des tubes criblés et des cellules parenchymateuses s'altèrent en donnant de petites vésicules près des parois, les plasmodesmes sont également dégradés, des structures anormales en grappes (*clusters*) délimitées par une membrane entourant une aire osmiophile

apparaissent aussi près des parois (Nicole *et al.*, 1991). Dans les cellules laticifères on peut observer des structures de type myélinique et de fines fibrilles dans le noyau. Des thylosoïdes envahissent ces mêmes cellules laticifères (photo 7), s'y multiplient (photo 8) (de Fay *et al.*, 1989 ; Parandothy *et al.*, 1976 ; Gomez *et al.*, 1990) et leurs parois se lignifient ; ces phénomènes invasifs s'accompagnent de la coagulation *in situ* des particules de caoutchouc. Un dépôt de gomme sur les parois des laticifères est également mis en évidence, limitant les échanges inter cellulaires (de Fay *et al.*, 1989 ; Gomez *et al.*, 1990). Le nombre d'amas de cellules sclérifiées augmentent (de Fay *et al.*, 1989 ; Gomez *et al.*, 1990) ; du tissu hyperplasique (photo 9) apparaît (de Fay *et al.*, 1989 ; Gomez *et al.*, 1990), conduisant à la mise en place d'assises cambiales secondaires tendant à isoler les zones nécrosées, mais pouvant également produire des nodules de bois. Ces derniers phénomènes qui ont probablement pour effet de rejeter les tissus malades expliquent les mécanismes d'excoriations (photo 10), de fissurations, de désorganisations corticales capables d'aboutir à des déformations très accentuées (*brown bast* déformant) (photo 11).

Au plan biochimique, les activités peroxydasiqes de l'écorce sont multipliées par 1 000 (Nandris *et al.*, 1991). Le métabolisme phénolique est très activé et explique les phénomènes de brunissement. Au sein des



J.L. Jacob

Photo 10. Hévéa atteint d'encoche sèche totale et montrant un panneau de formations corticales en voie d'excoriation.

Rubber tree affected by total panel tapping dryness, with a panel of excoriating bark formations.

laticifères, si l'on constate une diminution sensible de l'activité métabolique, en revanche, les phénomènes de sénescence *stricto sensu* ne sont pas accélérés ; ainsi les activités de détoxification, SOD ou catalase, contrairement à ce qui est observé dans les cas de fatigue des laticifères, ne varient pas et l'indice d'obstruction tend à diminuer (Nandris *et al.*, 1991). Pourtant la synthèse protéique semble ponctuellement modifiée (Dian, 1993).

En outre, la maladie se propage dans tous les sens : la nécrose peut passer du panneau² de saignée au panneau opposé, ou sur le panneau au-dessus de l'encoche (Sivakumaran *et al.*, 1986). Sa localisation sur le tronc est aléatoire, les plaques nécrosées progressent selon un faciès ascendant ou descendant, mais également semble-t-il de façon radiale (Hao Bingzhong *et al.*, 1993). Seuls les isollements par sections corticales jusqu'au bois arrêtent cette progression ; peu de choses sont connues sur sa vitesse et sa dynamique.

Toutefois, si pendant quelque temps les arbres atteints ne sont plus saignés, ils peuvent récupérer une certaine capacité à produire par l'intermédiaire des nouveaux

(2) panneau : portion du tronc soumis à la saignée



J.L. Jacob

Photo 11. Hévéa atteint de *brown bast*.
Rubber tree affected by deforming *brown bast*.

manteaux laticifères synthétisés par le cambium, mais la maladie récidive très rapidement (de Faÿ *et al.*, 1989 ; Nandris *et al.*, 1991) ce qui lui donne un certain caractère d'irréversibilité.

Toutes ces réactions pathologiques ne sont pas spécifiques de l'écorce de l'hévéa, elles sont les signes d'une réaction à un(des) stress. On retrouve cette nécrose phloémique chez le papayer (Harding *et al.*, 1988) et le dessèchement de la rafle de la vigne (Tissot, 1882), n'est pas sans rappeler le syndrome de la nécrose de l'écorce d'*Hevea brasiliensis*. Les phénomènes de thylloses sont également connus dans le xylème comme réponse à une blessure ou à une infection (Vander-molen *et al.*, 1987).

Les causes qui induisent les mécanismes de la nécrose de l'écorce de l'hévéa sont cependant toujours très floues tout comme dans les exemples cités de la papaye ou de la rafle de raisin. Dans ce dernier cas, plus de 250 facteurs d'induction ont été évoqués (Harding *et al.*, 1988).

La dégradation pariétale, éventuellement l'élaboration des thyllosoïdes, les multiplications cellulaires anarchiques de type cancérigène, la distribution non aléatoire des arbres malades, la progression de la nécrose au sein du phloème, l'activation de certaines enzymes telles que les peroxydases, font penser à l'action d'un agent pathogène (Nandris *et al.*, 1991). Elle n'a cependant pas encore été démontrée malgré la mise en évidence de rickettsies dans les tissus malades (Zheng *et al.*, 1988). En outre, aucune observation de microorganismes *Fusarium*, *Botryodiplodia*, *Phytophthora* n'a pu être associée au syndrome, sinon comme pathogène infectant secondairement la plante en état de faiblesse (Nandris *et al.*, 1991).

L'inoculation sur un arbre sain de l'éventuel

pathogène responsable de la maladie, à partir d'une écorce malade, par différentes techniques, n'a pas pu jusqu'à présent aboutir à l'apparition du syndrome, alors que celui du virus de la craquelure de l'écorce a pu être transmis artificiellement (Peries *et al.*, 1965). Les fongicides testés n'ont pas, non plus, donné de résultats, pas plus que l'antibiothérapie, ce qui semble au premier chef écarter l'action de flagellés ou de mycoplasmes (Nicole *et al.*, 1991).

Cependant, l'influence d'un pathogène ne peut toujours pas être écartée et doit surtout être orientée vers un organisme de type virus ou viroïde.

D'autres stress peuvent aussi être invoqués. En appliquant une contrainte mécanique sur l'écorce, de Faÿ (1981) a obtenu le phénomène de nécrose. La nature traumatique de cette induction peut mettre en jeu un dysfonctionnement biologique interne, concernant notamment un certain déséquilibre hormonal. Ce mécanisme a d'ailleurs été évoqué pour la sécheresse de la rafle de la grappe de raisin

(Harding *et al.*, 1988). La surexploitation prolongée qui conduit parfois à la nécrose corticale pourrait faire intervenir ce même facteur. La fatigue des laticifères ne peut cependant pas être la seule cause car des hévéas peuvent être frappés par ce syndrome dès leur mise en exploitation (Nandris *et al.*, 1991). Commère *et al.* (1989) ont montré une relation entre le *brown bast*, la composition chimique et physico-chimique et la structure du sol. L'anoxie des racines, la toxicité phytotoxique, les traumatismes mécaniques au niveau des racines, sont autant de causes qui peuvent être évoquées. L'insuffisance ou les déséquilibres de l'alimentation minérale associée dans ce contexte aux contraintes climatiques et aux stress hydriques sont aussi à retenir.

La relation entre le grand nombre de stress évoqués et l'apparition du syndrome de la nécrose corticale (*bark necrosis*) ainsi que de sa progression *in situ*, posent deux questions. Chacun de ces stress est-il capable de provoquer par lui-même les désordres biologiques observés ? Sinon y a-t-il un vecteur commun d'induction de la maladie qui pourrait être activé par chacun de ces stress ? Dans ce cas, il faut chercher quel est ce vecteur (agent pathogène, déséquilibre hormonal).

Conclusion : plusieurs types d'encoche sèche de nature et de gravité différentes

Les uns concernent essentiellement le système laticifère. Ils révèlent un dysfonctionnement causé probablement par un surmenage des tissus laticifères. Cette fatigue peut être due à une surexploitation par fréquence de saignée ou une intensité de stimulation trop forte. La mise au repos des hévéas ou une diminution de leur effort de production (réduction de l'intensité de saignée et surtout de stimulation), permettent de réduire ou d'effacer ce phénomène qui est donc de type réversible.

Un autre type très différent implique la nécrose du liber, c'est-à-dire de l'ensemble du tissu cortical, qui montre une grave perturbation histologique, cytologique et métabolique, rendant non fonctionnels les manteaux laticifères, eux-mêmes désorganisés ou envahis par des structures thyllosoïdiques. Ce syndrome a tendance à s'étendre plus ou moins rapidement et semble peu, ou pas, réversible. Il aurait pour origine des stress très divers. La surexploitation trop intense peut d'ailleurs en

faire partie mais des traumatismes comme l'anoxie des racines, les déséquilibres nutritionnels ou hormonaux, les contraintes hydriques, sont également à prendre en considération. Malgré l'impossibilité jusqu'à aujourd'hui d'une démonstration expérimentale, la responsabilité d'un agent pathogène ne peut être écartée.

Cette forme d'encoche sèche n'a pas encore de remède car ni les traitements anti-

fongiques, ni l'antibiothérapie, n'ont donné de résultats satisfaisants. L'isolation des zones malades ou des panneaux, si elle s'avère efficace dans un premier temps, est peu satisfaisante physiologiquement. En outre, la néosynthèse des manteaux laticifères après l'opération peut être une voie de propagation de la maladie vers d'autres zones du tronc.

Des études pluridisciplinaires apparaissent donc indispensables car le manque d'informations rend difficile l'approche du problème. Une meilleure connaissance des mécanismes impliqués et de l'étiologie de cette pathologie permettront d'orienter efficacement des recherches et d'envisager des antidotes. ■

Bibliographie / References

- Bobilof W. (1919) The causes of brown bast disease of *Hevea brasiliensis*. *Arch. Rubber-cult.* 3 : 172-178.
- Chrestin H. (1985) La stimulation à l'Éthrel de l'hévéa. Jusqu'où ne pas aller trop loin. *Rev. Gen. Caout. Plast.* (647-648) : 75-78.
- Chrestin H., Jacob J.L., d'Auzac J. (1986) Biochemical basis for the cessation of latex flow and occurrence of physiological bark dryness. *In : International Rubber Conference*, Kuala Lumpur, 1985, J.C. Rajarao and L. Amin Eds, Rubber Research Institute of Malaysia (Kuala Lumpur), 3, p. 88-101.
- Commère J., Eschbach J.M., Serres S. (1989) Tapping panel dryness in Côte d'Ivoire. *In : IRRDB Workshop on Tree Dryness*, Kuala Lumpur, June 26-27 1989, Foo Kah Yoon and P.G. Ghuah Eds, Rubber Research Institute of Malaysia (Kuala Lumpur), p. 48-60.
- Dian K. (1993) Bases moléculaires du syndrome de l'encoche sèche chez l'*Hevea brasiliensis* (Mull. arg.) : compréhension des phénomènes moléculaires à l'origine de la maladie, recherche de marqueurs de résistance par électrophorèse des protéines totales. Thèse de 3e cycle, Faculté des Sciences et Techniques, Université Nationale de Côte d'Ivoire, 144 p.
- Fay E. de, Jacob J.L. (1989) The bark dryness disease (brown bast) of *Hevea*. *In : Physiology of Rubber Tree Latex*, J. d'Auzac, H. Chrestin and J.L. Jacob Eds, CRC Press (Boca-Raton), p. 407-430.
- Gohet E., Tran Van Canh, Keli J. (1994) The tapping panel dryness syndrome in Côte d'Ivoire : epidemiological study and new research trends. *In : IRRDB Workshop on Tapping Panel Dryness*, Hainan, July 26-28, South China Academy of Tropical Crops (Hainan), 13 p.
- Gomez J.B., Samsidar Hamzah, Ghandimathy H., Ho L.H. (1990) The brown bast syndrome of *Hevea*. Part II. Histological observations. *J. Nat. Rubber Res.* 5 : 90-101.
- Hao Bingzhong, Wu Jilin (1993) Ultrastructure of radial extension of brown bast in diseased *Hevea* in resting. *Chinese J. Trop. Crops* 14 : 51.
- Harding R.M., Teakle D.S. (1988) Autofluorescence of necrotic phloem cells and laticifers, and a reduced latex flow : new symptoms for papau dieback disease in Australia. *Austr. J. Agric. Res.* 39 : 857-862.
- Jacob J.L., Prévôt J.C. (1990) Bark dryness : histological, cytological and biochemical aspects. *In : IRRDB Workshop on Tree Dryness*, Kuala Lumpur, June 26-27 1989, Foo Kah Yoon and P.G. Ghuah Eds, Rubber Research Institute of Malaysia (Kuala Lumpur), p. 20-32.
- Low F.C., Gomez J.B. (1982) Carbohydrate status of exploited *Hevea*. I. The effect of different exploitation systems on the concentration of the major soluble carbohydrate in latex. *J. Rubber Res. Inst. Malays.* 30 : 1-18.
- Nandris D., Chrestin H., Noirot M., Nicole M., Thouvenel J.C., Geiger J.P. (1991) La nécrose du phloème du tronc de l'hévéa en Côte d'Ivoire : 1. Symptomatologie et caractéristiques biochimiques. *Eur. J. For. Pathol.* 21 : 325-339.
- Nandris D., Thouvenel J.C., Nicole M., Giannotti J., Declert C., Chrestin H., Rio B., Noirot M. (1991) La nécrose du phloème du tronc de l'hévéa en Côte d'Ivoire : 2. Etiologie de la maladie. *Eur. J. For. Pathol.* 21 : 340-353.
- Nicole M., Thouvenel J.C., Giannotti J., Chrestin H., Geiger J.P., Nandris D., Rio B. (1991) The histology of *Hevea brasiliensis* phloem necrosis. *Eur. J. For. Pathol.* 21 : 27-35.
- Pakianathan S.W., Samsidar Hamzah, Sivakumaran S., Gomez J.B. (1982) Physiological and anatomical investigation on long term ethephon stimulated trees. *J. Rubber Res. Inst. Malays.* 30 : 63-79.
- Paradothy K., Gomez J.B., Yeang H.Y. (1976) Physiological aspect of brown bast development. *In : International Rubber Conference*, Kuala Lumpur, 1975, Rubber Research Institute of Malaysia (Kuala Lumpur), 2, p. 181-202.
- Peries O.S., Brohier Y.F. (1965) Incidence, symptoms and histology of bark cracking in *Hevea brasiliensis* Müll. Arg. *Nature* 205 : 624-625.
- Prévôt J.C., Jacob J.L., Lacrotte R., Vidal A., Serres E., Eschbach J.M., Gigault J. (1988) Physiological parameters of latex from *Hevea brasiliensis*. Their use in the study of the laticiferous system. Typology of functioning production mechanisms. Effects of stimulation. *In : IRRDB Physiology and Exploitation Meeting*, Hainan, 1986, Pan Yanqing and Lhao Canwen Eds, South China Academy of Tropical Crops (Hainan), p. 136-157.
- Sethuraj M.R. (1990) Present status of investigation in the Rubber Research Institute of India on Panel dryness syndrome. *In : IRRDB Workshop on Tree Dryness*, Kuala Lumpur, June 26-27 1989, Foo Kah Yoon and P.G. Ghuah Eds, Rubber Research Institute of Malaysia (Kuala Lumpur), p. 37-40.
- Sivakumaran S., Chew Oe Kheng, Gan Lian Tong (1986) Incidence and development of dryness in some modern *Hevea* cultivars. *In : Rubber Growers' Conference*, Ipoh, Malaysia, 1986, J.E. Rajarao and L.L. Amin Eds (Kuala Lumpur), p. 104-128.
- Sivakumaran S., Pakianathan S.W., Abraham P.D. (1984) Continuous yield stimulation. Plausible cause for yield decline. *J. Rubber Res. Inst. Malays.* 32 : 119-143.
- Tissot M. (1982) Le dessèchement de la rafle. *Phytoma* (341) : 20-22.
- Tupy J., Primot L. (1976) Control of carbohydrate metabolism by ethylene in latex vessels in *Hevea brasiliensis* in relation to rubber production. *Biol. Plant.* 18 : 373-384.
- Van de Sype H. (1984) The dry cut syndrome of *Hevea brasiliensis*. Evolution, agronomical and physiological aspects. *In : Colloque Exploitation-Physiologie de l'Hévéa*, Montpellier, 9-12 juillet 1984, IRCA/GERDAT (Paris), p. 249-272.
- Vandermolen G.E., Beckman C.H., Rodehorst E. (1987) The ultrastructure of tylose formation in resistant banana following inoculation with fusarium-oxysporum-F-SP-cubense. *Phyiol. Mol. Pathol.* 31 : 185-189.
- Zheng G.B., Chen M.R., Yung S.W., Chen Z.Y., Shen J.Y. (1988) A further report in the study of causative agents and control of brown bast disease of rubber trees. *J. South China Agri. Univ.* 9 : 22-23.

Tapping panel dryness in *Hevea brasiliensis*

Jacob J.L., Prévôt J.C., Lacrotte R.

CIRAD-CP, B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex 01, France

In some cases, latex does not flow from the cut made in the bark with a gouge. This is «tapping panel dryness», and the rubber tree has become unproductive ...

Unlike most plant products, natural rubber has the peculiarity of not coming from a fruit or root. It is secreted in an original biological way from the latex-bearing system located in *Hevea brasiliensis* bark. Latex production is ensured by a series of single-cell layers derived rhythmically from the cambium. These different layers are not related to each other, but the cells in each of them join by anastomosis to form paracirculatory systems with all the characteristics of syncytial cells. When the bark is cut by tapping (Photo 1), internal pressure expels the latex, veritable cytoplasm, which flows out. The latex is collected and processed to extract the rubber it contains, i.e. 30 to 50% of its fresh weight.

With normal exploitation, tapping takes place three to four times a fortnight. Latex flow lasts for three to eight hours depending on the clone and ecoclimatic conditions. Bark diseases caused by common fungi (*Phytophthora*) can disrupt this effective organization. However, since rubber exploitation moved from forest collection to well-run plantations, a phenomenon has occurred which seems to increase in line with yields: tapping panel dryness (Photo 2), i.e. the partial or total lack of latex flow after tapping.

This economically serious syndrome has become a priority in rubber research programmes. The work carried out to date has shown the considerable complexity of the problem. To overcome it, it is necessary to take a multidisciplinary and international approach (IRRDB¹), to obtain a clearer understanding of this multiform disease and determine any variants. Once these phenomena have been more clearly defined, it will be much easier to analyze their causality and the search for appropriate control methods will be more effective.

Hevea tapping panel dryness has been known for a very long time. The term «brown bast» attributed to it at the turn of the century (Bobiliof, 1919) undoubtedly added to the confusion in the studies on this subject, since tapping panel dryness involves not only causes,

but also symptomatologies that can be very different (de Faÿ *et al.*, 1990, Jacob *et al.*, 1989) though they all produce the same effects: disruption of the latex-bearing system, with a reduction, if not a total halt, in latex production by the tree.

One of the direct or indirect causes of the disease is, of course, overexploitation due to tapping intensity or excessive stimulation (Van de Sype, 1984), but also due to the season, to drought and to the quality of some soils (Commère *et al.*, 1989). The non-random distribution of diseased trees also directed studies towards a search for various pathogens and despite the absence of current results, this hypothesis cannot be ruled out (Nandris *et al.*, 1991).

Susceptibility to tapping panel dryness is also a clonal characteristic (Van de Sype, 1984, Commère *et al.*, 1989, Sivakumaran *et al.*, 1986, Sethuraj, 1990) that can be extremely marked; for example, clones PB 235 or PB 260 are highly susceptible to this disease, whereas clones PB 217 or PR 107 are much less so.

A distinction can be made between several forms of tapping panel dryness through symptomatological and development differences. Some disappear if tapping is halted for some time; they are therefore reversible (Van de Sype, 1984). Others, despite a long rest period and sometimes a slight resumption of production, lead inexorably to total tree dryness (de Faÿ *et al.*, 1989); they are therefore much more serious.

The first type does not cause bark necrosis and is a result of a dysfunction in the latex-bearing tissue itself. It is seasonal and temporary and may result from fatigue induced by overexploitation. The second type of tapping panel dryness is characterized by tissue necrosis affecting all the tender bark (or bast); it involves histological, cytological and metabolic disruptions which render the laticifer rings inoperative.

Tapping panel dryness without necrosis

Seasonal tapping panel dryness

This is commonplace, evolves during the year and is only partial. It is probably explained by

small thromboses *in situ* within the laticifers, due to latex instability at certain times of the year. It can vary considerably and rapidly, but is always temporary. This phenomenon does not appear to be associated with any particular histological or cytological signs (de Faÿ *et al.*, 1989), and its effect on yields is usually only minor.

Tapping panel dryness induced by overexploitation

If overexploitation does not last too long, tapping panel dryness is usually reversible. In this context, a distinction has to be made between overexploitation associated with tapping intensity and that associated with overstimulation.

Overexploitation by excessive tapping intensity

This is perfectly clear and reported by many authors. The complete spiral leads more to tapping panel dryness than the half-spiral (Van de Sype, 1984, Commère *et al.*, 1989). The same goes for tapping frequencies. High tapping frequencies induce more tapping panel dryness than low frequencies (Parandothy *et al.*, 1976). Tapping direction and the height of the cut also have an effect (Gohet *et al.*, 1994). Upward tapping with a high cut leads to fewer symptoms than downward tapping with a low cut (Van de Sype, 1984).

Such overtapping induces a certain fatigue in the latex-bearing system, due to excessive latex exports. It is reflected in a drop in dry extract, sugars (Commère *et al.*, 1989) and sometimes inorganic phosphorus (Pi) (Van de Sype, 1984). The link established between production cumulated over several years from certain trees and the number of dry trees occurring backs up this hypothesis (Van de Sype, 1984). However, extremely high tapping frequencies, every day or even several times a day, can rapidly induce an irreversible necrotic form, especially in susceptible clones (Jacob *et al.*, 1990).

It should be remembered that regeneration within the laticifers takes a certain amount of time and too short an interval between tappings can result in inadequate reconstitution of certain cellular organelles.

(1) IRRDB: International Rubber Research and Development Board

Overexploitation by stimulation with ethylene

Provided certain precautions are taken (Photo 3), ethylene stimulation does not cause tapping panel dryness. When using it, it is necessary to keep a close eye on parameters such as: the active ingredient content of the stimulant paste, application frequency, tapping frequency, clonal susceptibility, the physiological condition of the latex-bearing system of the trees being tapped.

On the other hand, excessive stimulation leads to tapping panel dryness which can become serious. It results in a highly specific cytological symptomatology, which has been closely studied and described (de Faÿ *et al.*, 1989).

The stimulant (Ethrel) causes the radial parenchyma cells of the outer bast to dilate in a zone near the stimulated area, resulting in bark thickening. The bark becomes spongy, with an excessive water content and small superficial cracks and necroses. This can disrupt the histological structure of the laticifer rings nearest the surface and render them inoperative. There is neither browning nor internal necrosis.

Whilst the structure of the laticifers may be indirectly affected, their metabolism is very severely disrupted. Overstimulation intensely activates the metabolism, first causing a drop in latex sugar content (Low, 1982), which can be metabolized towards other pathways than isoprenic pathways (Tupy *et al.*, 1976). The dry extract content tends to fall (Pakianathan *et al.*, 1982). The proportion of cyclitols, the major osmoticums of latex-bearing cells, also drops (Low, 1982). Eventually, turgor pressure within the laticifers drops significantly (Pakianathan *et al.*, 1982).

However, the major phenomena correspond to accelerated senescence due to activated production of oxidants O_2^- and $HO\cdot$, which are capable of rapidly deteriorating the membranes of cell organelles (Photo 4), and to a reduction in the detoxification systems of such cells: superoxide dismutase (SOD), catalase (Chrestin, 1985; Chrestin *et al.*, 1986). The drop in GSH content seen over this period argues in favour of this hypothesis (Prévôt *et al.*, 1988).

In situ decompartmentalization results of course in thromboses which locally obstruct the laticifer paracirculatory systems, but these phenomena remain localized near the stimulated zone and do not spread to the entire bark (de Faÿ *et al.*, 1989).

Once stimulation has been halted and tapping intensity reduced for a while, the rubber trees recover their production capacity and the size of the area affected by tapping panel dryness during overstimulation diminishes (Van de Sype, 1984).

To conclude, as there are no cortical necroses, this type of tapping panel dryness primarily

concerns the functioning of the actual laticifer systems. In general, it is probably a sign of cell fatigue resulting in *in situ* latex destabilization and the formation of local thromboses.

The phenomena are limited to a zone in the region drained by the cut or/and the stimulated area (de Faÿ, 1989). They do not tend to spread. After a rest period, the tree usually recovers its production potential, provided overexploitation has not been too intense (Van de Sype, 1984). On the other hand, if it has, overtapping or overstimulation can eventually lead to the appearance of brown bast symptoms indicative of the bark necrosis syndrome.

Bark necrosis

In this type of tapping panel dryness, the histocytological and biochemical symptomatology of the bast tissues and the way the disease develops are fundamentally different from the reversible tapping panel dryness mentioned above.

In fact, this is necrosis of the entire bark, characterized by very distinct browning of the bast tissues (Photo 5) and senescence, not only of the laticifer rings, but also of all the constituent cells. Another basic characteristic is that it spreads within the phloem (Photo 6), but very rarely if ever affects the cambial zone, which remains functional, and the wood. It involves considerable disorganization of the secondary phloem, underlined by anarchic cell multiplication. This syndrome has been described in minute detail by many authors (de Faÿ *et al.* 1989; Nandris *et al.*, 1991; Nandris *et al.*, 1991; Gomez *et al.*, 1990; Nicole *et al.*, 1991).

The cell walls break up and their middle lamellae disintegrate, reflecting an enzyme attack on the pectins. The endomembranes of the sieve tubes and the parenchyma cells deteriorate, giving small vesicles near the walls, the plasmodesmas are usually deteriorated, and abnormal cluster structures contained by a membrane surrounding an osmophilic area also appear near the walls (Nicole *et al.*, 1991). Myelinic type structures can be seen in the laticifer cells, along with fine fibrillae in the nucleus. Tylosoids invade the laticifer cells (Photo 7) and multiply (Photo 8) (de Faÿ *et al.*, 1989; Parandothy *et al.*, 1976; Gomez *et al.*, 1990) and their walls lignify; these invasive phenomena are accompanied by *in situ* coagulation of the rubber particles. A gum deposit is also found on the laticifer walls, limiting exchanges between the cells (de Faÿ *et al.*, 1989; Gomez *et al.*, 1990). The number of sclerotic cell clusters increases (de Faÿ *et al.*, 1989; Gomez *et al.*, 1990); hyperplastic tissue (Photo 9) appears (de Faÿ *et al.*, 1989; Gomez *et al.*, 1990), leading to the formation of secondary cambial layers tending to isolate the necrotized zones, but sometimes also producing wood nodules. These last phenomena,

which probably reject diseased tissues, explain the excoriation (Photo 10) cracking and cortical disorganization mechanisms that can lead to very severe deformations (deforming brown bast) (Photo 11).

On a biochemical level, peroxidase activities in the bark are multiplied by a thousand (Nandris *et al.*, 1991). The phenolic metabolism is highly activated and explains the browning phenomena. Although there is a substantial reduction in metabolic activity inside the laticifers, the senescence phenomena, in their strictest sense, are not accelerated; thus, detoxification activities, SOD or catalase, do not vary, unlike with laticifer fatigue, and the obstruction index tends to diminish (Nandris *et al.*, 1991), but protein synthesis seems to be temporarily modified (Dian, 1993).

Furthermore, the disease spreads in all directions: necrosis can spread from the tapping panel² to the opposite panel, or to the panel above the cut (Sivakumaran *et al.*, 1986). Its location on the trunk is random and the necrotized patches spread upwards or downwards, but apparently also radially (Hao Bingzhong *et al.*, 1993). Only sectional cuts through the cortex to the wood stop the spread; little is known about its speed and dynamics.

Nevertheless, if affected trees are not tapped for a while, they can recover a degree of production capacity through new laticifer rings synthesized by the cambium, but there is very soon a relapse (de Faÿ *et al.*, 1989; Nandris *et al.*, 1991) meaning that the disease is more or less irreversible.

These pathological reactions are not all specific to rubber bark; they are signs of a reaction to stress(es). Such phloem necrosis is also found in papaya (Harding *et al.*, 1988) and the drying out of vine stalks (Tissot, 1882) is not dissimilar to the bark necrosis syndrome of *Hevea brasiliensis*. Tylosis phenomena are also known in the xylem in response to a wound or infection (Vandermolen *et al.*, 1987).

Even so, the causes of rubber bark necrosis phenomena are still very uncertain, as they are in the cases mentioned with papaya and grape stalks. In the latter case, more than 250 induction factors have been suggested (Harding *et al.*, 1988).

Parietal deterioration, with the possible formation of tylosoids, carcinogenic type anarchic cell multiplication, non-random diseased tree distribution, necrosis spread within the phloem, the activation of certain enzymes such as peroxidases, suggest the work of a pathogen (Nandris *et al.*, 1991), though this has not been demonstrated, despite the

(2) panel: portion of the trunk subjected to tapping

discovery of rickettsias in diseased tissues (Zheng *et al.*, 1988). Moreover, no *Fusarium*, *Botryodiplodia*, or *Phytophthora* organisms have been seen to be associated with the syndrome, except as secondary pathogens infecting a weakened plant (Nandris *et al.*, 1991).

Inoculation of healthy trees with the pathogen assumed to be responsible for the disease, taken from diseased bark, using various techniques, has so far failed to reproduce the syndrome, whereas it has been possible to transmit the bark cracking virus artificially (Peries *et al.*, 1965). The fungicides tested have given no better results than antibiotic therapy, which in the first instance seems to rule out flagellate or mycoplasmas (Nicole *et al.*, 1991).

However, pathogen influence can still not be ruled out and suspicion should be directed particularly at a virus- or viroid-like organism.

Other types of stress may also be involved. By applying a physical constraint to the bark, de Fay (1981) obtained the necrosis phenomenon. The traumatic nature of the induction involved may have led to an internal biological dysfunction, notably a hormone imbalance. Moreover, this mechanism has been reported for grape stalk dryness (Harding *et al.*, 1988). Prolonged overexploitation, which sometimes leads to bark necrosis, could bring the same factor into play. Nevertheless, laticifer fatigue cannot be the only cause, as rubber trees can be affected by this

syndrome as soon as they are tapped (Nandris *et al.*, 1991). Commère *et al.* (1989) demonstrated a relationship between brown bast and the chemical and physico-chemical composition and structure of the soil. Root anoxia, phytochemical toxicity and physical traumatism at root level can all be suggested. Mineral nutrition deficiencies or imbalances, combined in this context with climatic constraints and water stress, should also be considered.

The relation between the many types of stress mentioned and occurrence of the bark necrosis syndrome, along with its spread *in situ*, raises two questions. Can each of these types of stress cause the biological disorders seen by itself? If not, is there a common disease induction vector which could be activated by each type of stress? If so, this vector needs to be identified (pathogen, hormone imbalance).

Conclusion: there are several kinds of tapping panel dryness of different types and severity.

Some mainly affect the latex-bearing system. They cause a dysfunction probably due to overworked laticifer tissue. Such fatigue can arise from overexploitation by too high a tapping frequency or stimulation intensity. If the rubber trees are allowed to rest or their production effort reduced (lower tapping and especially stimulation intensities), this phenomenon can be reduced or eliminated, hence it is reversible.

Another, very different type involves bast necrosis, i.e. the entire cortex is involved, with serious histological, cytological and metabolic disruption, and the laticifer rings, which are themselves disorganized or invaded by tylosoidal structures, are rendered inoperative. This syndrome tends to spread at varying speeds and seems to be barely reversible, if at all. Very different types of stress appear to be the cause. Overexploitation may be one factor, but traumatisms such as root anoxia, nutrition or hormone imbalances and water stress also have to be considered. Although experimental proof is still to be found, the action of a pathogen cannot be ruled out.

This type of tapping panel dryness is still incurable, since fungicide treatments and antibiotic therapy have failed to give satisfactory results. Whilst isolating diseased zones or tapping panels proves effective in the first instance, it is physiologically unsatisfactory. Moreover, laticifer ring neosynthesis following this operation may be one way in which the disease spreads to other parts of the trunk.

Multidisciplinary studies therefore seem essential, since it is difficult to tackle this problem with the current lack of knowledge. A better understanding of the mechanisms involved and of the etiology of this pathology will make for more effective research and open the way for antidotes. ■

Résumé

L'absence totale ou partielle d'écoulement du latex ou encoche sèche d'*Hevea brasiliensis* peut s'accompagner ou non de nécrose. S'il n'y en a pas il s'agit le plus souvent d'une fatigue des laticifères et, après une période de repos, l'exploitation peut reprendre. L'encoche sèche nécrotique est une grave perturbation histologique, cytologique et métabolique qui se traduit par une désorganisation profonde de tout le phloème secondaire et se propage en tous sens. Causée par des stress complexes, elle est le plus souvent irréversible.

Abstract

The total or partial absence of latex flow, or tapping panel dryness, in *Hevea brasiliensis*, may or may not be combined with necrosis. If there is none, it is usually a case of laticifer fatigue and tapping can be resumed after a rest period. Necrotic tapping panel dryness is a serious histological, cytological and metabolic disruption, which causes considerable disorganization of the entire secondary phloem and spreads in all directions. This is caused by disease types of stresses and is usually irreversible.

Resumen

La ausencia total o parcial de flujo del látex o incisión seca de *Hevea brasiliensis* puede acompañarse o no con necrosis. De no existir se trata las más de las veces de un cansancio de los laticíferos y, después de un período de descanso, puede reanudarse la explotación. La incisión seca necrótica es una grave perturbación histológica, citológica y metabólica que se señala por una desorganización profunda de todo el floema secundario y se esparce en todos sentidos. Causada por estrés complejos, resulta la mayoría de las veces irreversible.